FIGURA 275-2 Ateroembolia que causa coloración cianótica y necrosis inminente de los dedos de los pies ("síndrome del dedo del pie violáceo".)

reticular (véase adelante). Las biopsias de piel o músculo pueden demostrar cristales de colesterol.

La isquemia por ateroembolia es notablemente difícil de tratar. A veces son necesarios los cuidados locales del pie y la amputación como tratamiento de las áreas necróticas. Los analgésicos están indicados para aliviar el dolor. Por lo general ni la revascularización quirúrgica ni el tratamiento trombolítico son útiles debido a la multiplicidad, composición y ubicación distal de los émbolos. El tratamiento con antiagregantes plaquetarios y estatinas mejora el resultado cardiovascular en pacientes con aterosclerosis, pero no está confirmado si alguna de estas clases de fármacos evita la ateroembolia recidivante. Tampoco se sabe si el tratamiento anticoagulante es efectivo. Tal vez se necesite intervención quirúrgica para eliminar el vaso aterosclerótico o el aneurisma que causa la ateroembolia recurrente o para evitar el paso a través de los mismos.

SÍNDROME DE COMPRESIÓN DEL ESTRECHO TORÁCICO SUPERIOR

Éste es un complejo sintomático ocasionado por la compresión del haz neurovascular (arteria, vena o nervios) en el estrecho torácico superior conforme su trayecto cruza el cuello y el hombro. Las costillas cervicales, las anomalías del músculo escaleno anterior, la proximidad de la clavícula a la primera costilla o la inserción anómala del músculo pectoral menor puede comprimir la arteria subclavia, la vena subclavia y el plexo braquial conforme dichas estructuras pasan del tórax al brazo. Con base en las estructuras afectadas, el síndrome de compresión del estrecho torácico superior se divide en las variantes arterial, venosa y neurógena. Los pacientes con compresión neurógena del estrecho torácico superior pueden desarrollar dolor, debilidad y parestesias en el brazo y en el hombro. Los pacientes con compresión arterial pueden experimentar claudicación, fenómeno de Raynaud e incluso gangrena y pérdida hística isquémica. La compresión venosa puede causar trombosis de las venas axilar y subclavia; esto a menudo se asocia al esfuerzo y se conoce como *síndrome de Paget-Schroetter*.

ESTUDIO DEL PACIENTE

Síndrome de compresión del estrecho torácico superior

El estudio de un paciente con síndrome de compresión del estrecho torácico superior de tipo arterial a menudo es normal a menos que se realicen maniobras de provocación. En ocasiones, hay disminución o ausencia de los pulsos distales y puede ser evidente la isquemia y cianosis de los dedos.

Varias maniobras que apoyan el diagnóstico de síndrome de compresión del estrecho torácico superior de tipo arterial, pueden utilizarse para precipitar los síntomas, para causar un soplo de la arteria subclavia y para disminuir los pulsos de las extremidades superiores. Tales maniobras incluyen las pruebas de abducción y rotación externa, en la cual el brazo afectado se coloca en abducción a 90° y se realiza rotación externa del hombro; la maniobra del escaleno (extensión del cuello y rotación de la cabeza hacia el lado de los síntomas); la maniobra costoclavicular (rotación posterior de los hombros), y la maniobra de hiperabducción (elevación de los brazos a 180°). La radiografía de tórax muestra la presencia de costillas cervicales. La ecografía dúplex, MRA y angiografía con medio de contraste pueden realizarse durante las maniobras de provocación para demostrar la compresión de la arteria subclavia en el estrecho torácico superior. Las pruebas neurofisiológicas, como electromiografía, estudios de conducción nerviosa y potenciales evocados somatosensitivos pueden ser anormales si hay afección del plexo braquial, pero el diagnóstico de síndrome del estrecho torácico superior de tipo neurógeno no se descarta necesariamente si estas pruebas son normales a causa de su baja sensibilidad.

La mayoría de los pacientes se trata con medidas convencionales. Se recomienda que eviten colocarse en las posiciones que causan los síntomas. Muchos pacientes se benefician con ejercicios de la cintura escapular. En ocasiones son necesarios procedimientos quirúrgicos como la ablación de la primera costilla y la resección del músculo escaleno anterior para el alivio de los síntomas o para el tratamiento de la isquemia.

ATRAPAMIENTO DE LA ARTERIA POPLÍTEA

Por lo general, afecta a varones y mujeres deportistas jóvenes cuando el músculo gemelo o poplíteo comprime la arteria poplítea y causa claudicación intermitente. Pueden ocurrir trombosis, embolia o aneurisma de la arteria poplítea. El examen de los pulsos puede ser normal a menos que se realicen las maniobras de provocación, como la dorsiflexión del tobillo y la flexión plantar. El diagnóstico se confirma por ecografía dúplex, CTA, MRA o angiografía convencional. El tratamiento incluye liberación quirúrgica de la arteria poplítea o reconstrucción vascular.

ANEURISMA DE LA ARTERIA POPLÍTEA

Son los aneurismas más comunes en arterias periféricas. Casi 50% de los casos son bilaterales. Los pacientes con aneurismas de la arteria poplítea a menudo tienen aneurismas de otras arterias, en especial de la aorta. La presentación clínica más común es la isquemia de las extremidades secundaria a trombosis o embolia. La rotura ocurre menos a menudo. Otras complicaciones incluyen compresión de la vena poplítea o del nervio peroneo adyacentes. Los aneurismas de la arteria poplítea pueden detectarse por palpación y confirmarse por ecografía dúplex. La reparación está indicada en aneurismas sintomáticos o cuando el diámetro es >2-3 cm a causa del riesgo de trombosis, embolia o rotura.

FÍSTULA ARTERIOVENOSA

La comunicación anómala entre arteria y vena, que evita el paso a través del lecho capilar, puede ser congénita o adquirida. Las fístulas arteriovenosas congénitas son resultado de vasos embrionarios persistentes que no se diferencian en arterias y venas; pueden estar relacionadas con marcas de nacimiento, ubicarse en casi todos los órganos corporales y con frecuencia ocurren en extremidades. Las fístulas arteriovenosas adquiridas se crean para proporcionar acceso vascular para hemodiálisis o bien, ocurren como consecuencia de lesiones penetrantes como herida por proyectil de arma de fuego o por instrumento punzocortante o como complicación de cateterismo arterial o disección quirúrgica. Una causa poco común de fístula arteriovenosa es la rotura de un aneurisma arterial en una vena.

Las características clínicas dependen de la ubicación y tamaño de la fístula. Con frecuencia se palpa una tumoración pulsátil y se encuentra un frémito y soplo a lo largo de la sístole y diástole sobre la fístula. Con las fístulas de larga duración pueden hacerse aparentes las manifestaciones clínicas de insuficiencia venosa crónica, lo que incluye edema periférico, venas varicosas grandes y tortuosas y pigmentación de estasis a causa de las elevadas presiones venosas. Pueden observarse signos de isquemia en las porciones distales de la extremidad. La temperatura cutánea es más elevada sobre la fístula arteriovenosa. Las fístulas arteriovenosas grandes pueden ocasionar un incremento del gasto cardiaco con cardiomegalia subsiguiente e insuficiencia cardiaca de alto gasto **(cap. 252)**.

El diagnóstico a menudo es evidente en la exploración física. La compresión de una fístula arteriovenosa grande puede causar una disminución refleja de la frecuencia cardiaca (signo de Nicoladoni-Branham). La ecografía dúplex puede detectar una fístula arteriovenosa, en especial aquellas que afectan la arteria y vena femorales en el sitio de acceso del catéter. La CTA y la angiografía convencional confirman el diagnóstico y son de utilidad para demostrar el tamaño y el sitio de la fístula.

Biblioteca Medica Virutal